Aus der prothetischen Abteilung (Leiter: Prof. Dr. Karl Falck) des zahnärztlichen Institutes der Ludwig-Maximilians-Universität, München
Vorstand: Prof. Dr. P. P. Kranz

Ein Beitrag zur Ätiologie der Anodontie mit Mitteilung eines eigenen Falles und seiner Therapie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer
Hohen medizinischen Fakultät
der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität
zu München
vorgelegt von

Josef Geis
Zahnarzt

München 1939

Druck von Knorr & Hirth Kommanditgesellschaft, München

Aus der prothetischen Abteilung (Leiter: Prof. Dr. Karl Falck) des zahnärztlichen Institutes der Ludwig-Maximilians-Universität, München
Vorstand: Prof. Dr. P. P. Kranz

Ein Beitrag zur Ätiologie der Anodontie mit Mitteilung eines eigenen Falles und seiner Therapie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer
Hohen medizinischen Fakultät
der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität
zu München
vorgelegt von

Josef Geis
Zahnarzt

München 1939

Druck von Knorr & Hirth Kommanditgesellschaft, München

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Professor Dr. Karl Falck

Tag der mündlichen Prüfung:
12. Juni 1939.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548311_0167

Ein Beitrag zur Ätiologie der Anodontie mit Mitteilung eines eigenen Falles und seiner Therapie.

Mit Anodontie wird in der Literatur nicht nur vollkommene Zahnlosigkeit (ἄνευ ὀδόντων = ohne Zähne) bezeichnet, sondern ebenso die ungleich häufigere Zahnunterzahl, die auch unter dem Namen Hypodontie oder Anodontia partialis beschrieben wird.

Abgesehen von den Fällen meist geringer Unterzahl, die angeblich auf eine phylogenetische Reduktion des menschlichen Gebisses zurückzuführen sind — auf die ich unten zurückkomme — werden Anodontien sehr selten beobachtet. Zahnunterzahl im Milchgebiß wurde nur in ganz wenigen Fällen beschrieben. Es sei schon an dieser Stelle betont, daß eine Anodontie im bleibenden Gebiß keineswegs mit einer solchen im Milchgebiß und umgekehrt vergesellschaftet sein muß. Kranz gibt hier allerdings eine Ausnahme an; er sagt, daß bei fehlenden lateralen Milchschneidezähnen die bleibenden ganz sicher nicht zur Ausbildung kommen.

Gegenüber der Zahnunterzahl wurde eine Zahnüberzahl viel häufiger beschrieben, womit aber nicht zum Ausdruck gebracht werden soll, daß letztere in der Häufigkeit des Auftretens überwiegt; denn ohne Zweifel wird sich — da überzählige Zähne meist pervers durchbrechen müssen — eine Zahnüberzahl eher störend bemerkbar machen und den Betroffenen eher zum Zahnarzt führen als eine Zahnunterzahl.

Nach Durchsicht der einschlägigen Literatur kommt man zu dem Ergebnis, daß sich die Anodontie ziemlich gleichmäßig auf Ober- und Unterkiefer verteilt. Häufig tritt sie symmetrisch auf. Oft kommt sie verhältnismäßig spät zur Beobachtung, da die Milchzähne persistieren können, wenn auch die Resorption der Milchzahnwurzeln einsetzt, ohne daß ein bleibender Zahn durchbrechen will. Das männliche Geschlecht ist offenbar bevorzugt befallen; es ergibt sich zwar nur ein knappes Plus für die Männer, berücksichtigt man aber, daß Frauen zweifellos eher nach Abstellung des Schönheitsfehlers trachten — denn als solcher wird die Zahnunterzahl von seiten der Patienten doch hauptsächlich betrachtet — so dürfte sich dieses Plus beträchtlich erhöhen.

Was das Auftreten der Zahnunterzahl, bezogen auf die einzelnen Zähne, anbelangt, so ist, wie allgemein bekannt ist, das Fehlen der Weisheitszähne und der zweiten Inzisivi im Oberkiefer weitaus am häufigsten. Forscher wie Darwin, Röse, Busch, Zuckerkandl, Adloff u. a. sind der Ansicht, daß es sich hier um eine allmählich vor sich gehende

phylogenetische Reduktion des menschlichen Gebisses handelt. Da nächst diesen beiden Zahngruppen häufig auch noch die zweiten oberen und unteren Prämolaren, ferner die ersten unteren Inzisivi fehlen, glauben viele Autoren, alle Fälle von Zahnunterzahl, die die eben erwähnten Zähne betreffen, mit fortschreitenden phylogenetischen Vorgängen in Verbindung bringen zu müssen; Herbst gibt folgendes Zukunftsgebiß an:

$$\frac{7\,6\,4\,3\,1 \mid 1\,3\,4\,6\,7}{7\,6\,4\,3\,2 \mid 2\,3\,4\,6}$$

Der Ansicht dieser Forscher kann sich Cavallaro nicht anschließen. Nach Untersuchungen, die sich auch auf etwa 60 etruskische Schädel erstreckten, kam er zu dem Ergebnis, daß der Weisheitszahn nicht als ein minderwertiger Zahn zu beurteilen sei, vor allem spreche eine Sechshöckerigkeit, die in etwa 50% der Fälle vorliege, nicht für retrograde Erscheinungen. Vorkommende Anormalitäten seien nicht im Zahn selbst, sondern höchstens in einer Verkürzung des Kieferbogens begründet.

Da auch schon dem Hippokrates das häufige Fehlen des Weisheitszahnes auffiel und da ebenso häufig wie eine Zahnunterzahl auch eine Zahnüberzahl beobachtet wird, wird der Degeneration des menschlichen Gebisses vielleicht allgemein zu große Bedeutung beigemessen; eine Verstümmelung des menschlichen Gebisses auf phylogenetischer Basis ist jedenfalls auf absehbare Zeit nicht zu befürchten.

Kranz schreibt einmal: „Das seltene Fehlen der seitlichen Milchschneidezähne macht die Hypothese von dem im Rückgang befindlichen Gebiß unwahrscheinlich."

Auch Trauner und Preissecker sprechen in dieser Angelegenheit ein Wort: „Daß bei primitiven Menschenrassen die $\frac{8 \mid 8}{8 \mid 8}$ kräftiger entwickelt sind wie bei Europäern, ist sicher, ob sie oder die $\underline{2 \mid 2}$ viel seltener fehlen, ist schwer eindeutig statistisch zu erweisen. Uns scheint daher die Vorstellung von der laufenden Reduktion der Weisheitszähne und $\underline{2 \mid 2}$ doch noch von einigen Fragezeichen umgeben und wir möchten vorsichtiger sagen, daß diese Zähne besonders viele Variationen, seltener im Sinne einer Überzahl ($\underline{2 \mid 2}$), meistens im Sinne einer Unterzahl, zeigen, daß ähnliche vererbte Mutationen die Grundlagen eines vergangenen Reduktionsprozesses im Säugetiergebiß waren und die eines kommenden im menschlichen sein können."

Man unterschied bisher in der Fachliteratur vielfach zwischen erworbener und echter oder auch kongenitaler Unterzahl. Ich halte eine der-

artige Einteilung für verwirrend. M. E. ist die auf Heredität zurückzuführende Anodontie allein kongenitalen, d. h. „anerzeugten" Ursprungs.*) Alle anderen Fälle von Zahnunterzahl sind mehr oder weniger als erworben anzusehen. Einige Autoren (Gebhardt, Winchenbach) gehen aber so weit, auch lokale Entwicklungsstörungen im Bereiche der Kiefer, Störungen der inneren Sekretion und Störungen in der Schwangerschaft oder Ernährung der Mutter als Ursachen für die Anodontia congenita zu bezeichnen.

Ich schließe mich den Worten Praegers an: „Die Geburt an sich spielt nicht die Rolle eines in die Entwicklung so tief eingreifenden Aktes, daß wir das Leben des Kindes in das vorgeburtliche und nachgeburtliche einteilen müssen; vielmehr müssen wir das Leben bei Vereinigung von Ei- und Samenzelle beginnen lassen.

Gefährlich ist deshalb das Wort: ‚congenital'; es wird oft für ‚connatal' (bei der Geburt vorhanden) benützt."

Sollte wirklich ein Bedürfnis bestehen, mit der Krankheitsbezeichnung zugleich einen Hinweis auf die Ätiologie der Anodontie zu geben, so glaube ich, daß die Worte Agenesie (d. h. nicht in den Genen, im Keimplasma von Ei- und Samenzelle angelegt) und Aplasie von Zähnen hierfür am geeignetsten sind. Mit dem Ausdruck „Aplasie" (zusammengesetzt aus α privativum und πλάσσω = ich forme) versuche ich zu erläutern, daß zwar die Tendenz zu einer Zahnbildung vorhanden war, daß aber die Zahnanlage — sie kann vielleicht schon in Form einer Schmelzknospe oder -glocke bestanden haben — durch irgendeine Krankheit unterdrückt wurde.

Man wird aber auch ohne diese Bezeichnungen auskommen und es ist nicht meine Absicht, dort ein Fremdwort auszuschalten, um hier zwei neue einzuführen, zumal da die Klärung der Ätiologie der Zahnunterzahl oft erhebliche Schwierigkeiten bereitet. Hier, wie so häufig auf allen medizinischen Gebieten, sind die Worte des großen Klinikers Friedrich Müller passend (zit. nach v. d. Osten-Sacken): „In deutscher Sprache pflegen wir klare und eindeutige Begriffe auszudrücken; das Fremdwort aber dient dazu, einer noch unfertigen Vorstellung den Anschein eines Begriffes zu verleihen."

Grundbedingung für die richtige Diagnosenstellung ist selbstverständlich ein Röntgenbild, damit etwaige retinierte oder verlagerte Zähne mit

---

*) Es ist das Wort „kongenital" in diesem Falle auch unpassend, wenn es nur dazu dienen soll, die Nichtanlage von Zähnen zu unterscheiden von Zahnlosigkeit, die auf Extraktion usw. zurückzuführen ist, eine Unterscheidung, die m. E. vollkommen unnötig ist, da es doch wohl keinem Zahnarzt einfallen wird, in letztgenanntem Falle von Anodontie zu sprechen.

Sicherheit ausgeschaltet werden können. Es darf nicht wundernehmen, wenn viele Autoren alle vor Einführung des Röntgenverfahrens in der Fachliteratur aufgezählten, bzw. nicht mit Röntgenaufnahmen belegten Fälle von Zahnunterzahl als nicht hinreichend bewiesen ablehnen.

Auch wird man gut tun, anamnestisch festzustellen, ob nicht etwa der Keim des bleibenden Zahnes bei Extraktion des darüberstehenden Milchzahnes mit weggenommen wurde; es ist selbstverständlich in einem derartigen Falle die Diagnose „Anodontie" auszuschalten.

Adloff schreibt hierzu: „Fehlt daher ein Prämolar und liegt sonst keine Ursache für die Unterzahl vor, während auf der anderen Seite ein wohlausgebildeter, normaler Zahn vorhanden ist, so liegt der Verdacht zum mindesten nahe, daß sein Keim bei der Extraktion seines Vorgängers mit entfernt worden ist."

Die Ätiologie der echten Zahnunterzahl ist nur zum Teil geklärt; größtenteils stützt sie sich auf Hypothesen. Eine generelle Klärung der Probleme ist durch die verschiedene Ausbildung und Eigenart der beobachteten Fälle sehr erschwert. Das ist für mich der Hauptgrund, weshalb ich die Einteilung der Anodontie in eine falsche oder erworbene und in eine echte oder kongenitale ablehne. Ich möchte deshalb die Ätiologie für die Anodontie ganz allgemein zusammenfassen. Wenn ich dann bei der Behandlung der Ursachen jene Fälle der fast immer unbedeutenden und meist symmetrischen Unterzahl, die die einen Autoren auf phylogenetische Reduktion zurückführen, die anderen lediglich als Mutationen auffassen, unberücksichtigt lassen darf, weil ich glaube, darüber oben schon ausführlich genug berichtet zu haben, und ich mich im folgenden in dem Abschnitt über Heridität noch ausführlich mit ähnlichen Fragen beschäftigen werde, so ergeben sich nach Durchsicht der einschlägigen Literatur für die Ätiologie der Anodontie folgende Momente:

1. Entwicklungsstörungen im Foetalleben,
2. Traumatische oder entzündliche Einflüsse,
3. Konstitutionelle Erkrankungen und Entwicklungsstörungen des gesamten Organismus,
4. Dysfunktion innersekretorischer Drüsen,
5. Entwicklungsstörungen des äußeren Keimblattes (Trophoneurotische Störungen),
6. Heredität.

Zunächst ein Wort zu der Tatsache, daß das Vorkommen einer Anodontie im Milchgebiß weit seltener zu beobachten ist, als im bleibenden. Dies liegt wohl daran, daß die Entwicklung der Milchzähne zu einer Zeit

beginnt, wo der kindliche Organismus noch vollständig abhängig ist vom mütterlichen Körper, nämlich zwischen 17. und 22. Foetalwoche; bei der Geburt sind zumindest die Kronen der Milchzähne bereits verkalkt. Erkrankungen der Mutter, die derartig in das Wachstum des werdenden Kindes eingreifen, daß sie gleich die Verkalkung der Zähne verhindern, werden wohl sehr häufig zu einem Absterben der Frucht führen. Aber selbst dann, wenn dem nicht so sein sollte, läge ein anderer Grund für das seltene Auftreten von Anomalien im Milchgebiß in seiner Konstanz hinsichtlich der Vererbung.

Röse untersuchte über 33000 Schulkinder und Soldaten hauptsächlich bezüglich der Rückbildung der seitlichen oberen Schneidezähne und der Weisheitszähne; er machte dabei unter anderem die Feststellung, daß das Milchgebiß des Menschen die alten, ererbten Formen treuer festhält als das bleibende. Durch Röses ausgedehnte Untersuchungen scheint die Konstanz des Milchgebisses genügend sichergestellt.

1. Entwicklungsstörungen im Foetalleben:

Anodontien, die auf Entwicklungsstörungen im Foetalleben zurückzuführen sind, wurden sehr selten beschrieben; da die bleibenden Zähne, abgesehen von dem obersten Kronenanteil des Sechsjahrmolaren, erst nach der Geburt verkalken, können sich derartige Störungen nur im Milchgebiß auswirken.

Bemerkenswert ist ein Fall, den Hauberisser mitteilt: Die partielle Anodontie eines 2½jährigen Knaben führt er auf eine in der sechsten Schwangerschaftswoche aufgetretene zweitägige Blutung zurück. Da zugleich eine Entwicklungsstörung des Auges vorlag, dessen Entwicklung mit der Zahnkeimanlage in die genannte Zeit fällt, scheint der ätiologische Zusammenhang mit der aufgetretenen Blutung sicher zu sein.

Die Richtigkeit dieser Anschauung beweist deutlich der Fall einer sequestrierenden Zahnkeimentzündung, den Mahlo berichtet (zit. nach Winchenbach): Bei einem elf Tage alten Säugling kam es, nach Schwellung des Unterkiefers in der Gegend der Schneidezähne und nachdem bereits am 6. Tage nach der Geburt die unteren mittleren Milchschneidezähne zum Durchbruch gekommen waren, zu einer Abstoßung der Zahnscherbchen und der einen Papille. Die Ursache dafür lag nach Ansicht des Beobachters in einer sehr schlechten Tragzeit der Mutter, die in der letzten Zeit mit Fieberanstieg und sehr starken Blutungen einherging, so daß es zu einer metastatischen Aussaat von Bakterien in den Zahnkeim, also zu einer intrauterinen Infektion kam.

Wenn es sich bei diesem Falle auch nicht um eine Agenesie oder Aplasie von Zähnen im strengen Sinne handelt — wie das Winchenbach offenbar annimmt, da er die sequestrierende Zahnkeimentzündung als par-

tielle Anodontie anführt —, so ist diese Mitteilung doch dazu geeignet, Schwangerschaftsblutungen als Ursache für Unterzahl erscheinen zu lassen; denn, wären die Schwangerschaftsblutungen in dem von Mahlo beschriebenen Fall früher aufgetreten, so wäre dieser sicher gleich dem von Hauberisser mitgeteilten verlaufen.

Über eine selbst beobachtete Anodontie schreibt Winchenbach folgendes: „In den ersten sieben Monaten der Schwangerschaft traten bei der Mutter überaus starke Brechanfälle auf. Sie litt an hochgradiger Appetitlosigkeit und aß infolgedessen sehr wenig. Sie aß ‚fast nichts' und blieb den ganzen Tag im Bett. Eigenartig war ihr großer Durst, den sie meist mit Bier löschte." Die Milchzähne waren bis auf die Eckzähne vorhanden, die bleibenden fehlten bei dem 14jährigen Mädchen vollkommen. Da zwar die Milchzähne wenigstens zum großen Teil vorhanden waren, deren Keime ja bei direkter Wirkung der mütterlichen Ernährungsstörung unterdrückt worden wären, macht Winchenbach eine durch Kostmangel verursachte falsche Funktion der Blutdrüsen für die Ätiologie verantwortlich. Er glaubt, andere ursächliche Momente mit Sicherheit ausschließen zu können.

2. Traumatische und entzündliche Einflüsse:

Auch Traumata spielen bei der Unterzahl ursächlich eine Rolle.

Ein derartiger Fall ist von Maagk beschrieben worden. Er beobachtete bei einem Jungen, der mit dem Kiefer auf den Tisch aufgeschlagen war, eine ziemlich ausgedehnte Anodontie des bleibenden Gebisses, die auch einer Röntgenkontrolle standhielt.

Gasparini beschuldigt in seinem Fall ein Geburtstrauma, demzufolge Milchzahnkeime resorbiert wurden. Mir erscheint es fraglich, ob einmal verkalkte Zahnanlagen, wenigstens der Zahnschmelz, die härteste Substanz des menschlichen Körpers, wieder abgebaut werden können; vielleicht konnten die Reste der Milchzahnkeime im Röntgenbild nicht erfaßt werden, etwa deshalb, weil sie durch bleibende Zähne verdeckt waren.

Auch Etheridge macht traumatische Schädigungen für seinen Fall verantwortlich.

Im ganzen wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß bedeutende Unterzahl (im bleibenden Gebiß!) als Folge eines Traumas ein extrem seltenes Ereignis darstellt, Unterzahl von ein oder zwei Zähnen aber als Folge von Gewalteinwirkungen relativ häufig vorkommt.

Neben den traumatischen Schädigungen kommen natürlich auch akute und chronische Entzündungen der Kiefer, Vereiterung von Zahnsäckchen oder Alveolen ursächlich für die Zahnunterzahl in Frage. Meist werden aber bei diesen entzündlichen Prozessen — wenn sie nicht in frühester Kindheit spielen — die Zahnkeime als Sequester abgestoßen, nur selten in ihrer Anlage unterdrückt oder gar resorbiert werden; nur in den beiden

letzteren Fällen möchte ich von Anodontie im engeren Sinne sprechen.

Geschwülste, Zysten vielleicht weniger, glaube ich aus der Ätiologie ausschalten zu können, wenn sie auch von anderen Autoren mit in den Ursachenkomplex einbezogen wurden; sie werden zwar Zahnfollikel verdrängen, aber bei ihrer meist späten Entstehung doch kaum zur Atrophie bringen können, wie das Spier, Kreutzer und Markula behaupten.

3. Konstitutionelle Erkrankungen und Entwicklungsstörungen des gesamten Organismus.

Kinderkrankheiten wurden meines Wissens nur von Gouthenoire und Spier beschuldigt, eine Aplasie von Zähnen hervorgerufen zu haben. Beide führen bei den von ihnen beobachteten Fällen die Zahnunterzahl auf einen überstandenen Scharlach, also wahrscheinlich den Streptococcus pyogenes zurück. Immerhin wäre es denkbar, daß Infektionen derartige Gebißanomalien hervorrufen, der exakte Nachweis solcher Ursachen wird allerdings nicht leicht durchzuführen sein.

Weit häufiger als infektiöse Kinderkrankheiten wurden konstitutionelle Krankheiten (Rachitis, Skrofulose, Lues hereditaria) ätiologisch in Beziehung zur Unterzahl gebracht (Dependorf, Kiaer, Klein, v. Kleiner).

Die rachitischen Veränderungen an Kiefern und Zähnen dürften jedem Zahnarzt geläufig sein. Kranz, der in seiner „Klinischen Zahnheilkunde" diesen Veränderungen breiten Raum schenkt, schreibt hierzu: „Die Zähne brechen meist verspätet und unregelmäßig durch; wir sehen Anomalien der Stellung und der äußeren Form (Hypoplasien, ‚Rachitische' Zähne)." — Mangelhafte Verkalkung steht sowohl im klinischen Bild der Rachitis als auch bei den histologischen und chemischen Untersuchungen im Vordergrund. Die Rachitis beruht aber nicht auf Kalkmangel, sondern auf Phosphatmangel und Azidose, die die Kalkablagerung hemmen; sie ist eine Erkrankung, die den ganzen Knochenapparat in den ersten drei Lebensjahren in Mitleidenschaft ziehen kann. Spätestens im vierten Lebensjahre aber kommt es zu einer Verkalkung der osteoiden Gewebe. Die Bildung von Knochen und Dentin ist also nur verzögert, aber nicht verhindert; denn offenbar handelt es sich bei der Rachitis nur um eine Verschiebung des Kalzium-, Phosphor- und Kohlensäureverhältnisses, während die Zellen, abgesehen von den Ameloblasten, die nach Bauer (zit. nach Kranz) durch Ödeme im dichten Kapillarnetz des Zahnsäckchens unmittelbar über dem äußeren Schmelzepithel zugrunde gehen können, keine Schädigungen erfahren. Zum mindesten sollte man erwarten, daß die Rachitis, wenn sie schon ursächlich in Frage kommen soll, alle Zähne, die in ihrer Entwicklung mit der florierenden Krankheit zusammenfallen,

gleichmäßig schädigt, d. h. in diesem Falle, deren Anlage verhindert oder zerstört. Dies ist aber bei den von Rheinisch, von Kleiner und Lejbenson-Kosman beschriebenen Fällen, die Kreutzer anführt, nicht der Fall. Deshalb stehe ich der Anschauung, daß Rachitis eine Anodontie im Gefolge haben könne, mit einer gewissen Skepsis gegenüber.

Abschließend darf ich Dependorf anführen: „Die Rachitis und Skrofulose werden nicht immer mit Recht beschuldigt. Für die echte Anodontie möchte ich Rachitis nur in seltenen Fällen verantwortlich machen, Skrofulose schon eher wegen des angeborenen Blutmangels, der Prädisposition zur Tuberkulose und ihrer hemmenden Wirkung auf die einzelnen Organe. Die Rachitis beeinträchtigt in erster Linie den Entwicklungsprozeß der Zähne und die Schmelzbildung, erst in zweiter Linie kommt das Ausbleiben oder richtiger, die Retention einzelner Zahngruppen durch sie in Betracht."

Übrigens macht Loos auch die Tuberkulose (multiple Knochentuberkulose) für Zahnunterzahl, beobachtet an einem an Tuberkulose gestorbenen Mädchen von 10 Jahren, verantwortlich; es ist dies der einzige Fall, den ich in der einschlägigen Literatur finden konnte. Trotzdem möchte ich dieser Theorie nicht ablehnend gegenüberstehen. Bekanntlich bilden gangränöse Milchmolaren sehr häufig die Eingangspforte der Tuberkulose; es wäre deshalb denkbar, daß es zu einer örtlichen Schädigung des unter dem Milchzahn sich entwickelnden Keims des bleibenden Zahnes kommen könnte.

V. d. Osten-Sacken schreibt über die Bedeutung kariöser Zähne als Eintrittspforte der Tuberkulose, daß sie eine wichtige Stütze in der Tatsache finde, daß bei primärer Kiefertuberkulose die Wurzelkanäle sog. Muchsche Granula — also eine besonders widerstandsfähige Form von Tuberkulosebazillen — zu beherbergen pflegen.

Selbstverständlich wird auch die Lues hereditaria, die ja beinahe überall im Körper Veränderungen hervorrufen kann, von vielen Autoren in den Vordergrund geschoben. Zwei Ansichten stehen sich hier gegenüber: Während Cavallaro, Pasini, Köhler und Bauer auf Grund positiver Spirochätenfunde in den Follikeln, die Spirochäten in loco für die Schaffung von Zahnanomalien verantwortlich machen, konnte Kranz in ausgedehnten bakteriologischen Untersuchungen nie Spirochäten in einem Zahnkeimpräparat feststellen; er ist deshalb der Ansicht, daß innere Drüsenstörungen, hervorgerufen durch die Spirochaeta pallida, die Zahnanomalien verursachen. Nach ihm handelt es sich also um eine indirekte Einwirkung der Lues hereditaria auf die Zahnentwicklung.

Kranz nimmt zu seinen Untersuchungen folgendermaßen Stellung: „Es kann also von einem regelmäßigen Vorkommen der Spirochaeta pallida nicht die Rede sein; jedenfalls muß ich betonen, daß es sich bei diesen Autoren (Cavallaro, Pasini und Köhler) immer nur um die Untersuchungen mazerierter Foeten handelte, die schließlich an Spirochätensepsis zugrunde gegangen sind, bei denen es also keine außerordentliche Erscheinung sein

dürfte, wenn sich auch gelegentlich Spirochäten im Zahnkeim eingefunden hätten."

Zitzer hat sich eingehend mit der Unterzahl von Zähnen in Beziehung zur angeborenen Syphilis befaßt; er konnte auch eine Reihe von Autoren (Metnitz, Daniel, Bogrow, Schindler, Pflüger und andere) anführen, die die Lues hereditaria als Ursache von Anodontie nachweisen konnten, obwohl es wenig wahrscheinlich erscheint, daß bei einem lebensfähigen Foetus Zahnkeime durch Lues ganz zugrunde gehen.

Dependorf kann vielleicht Lues als ursächliches Moment noch am besten erklären: „Ich denke hierbei außer der allgemeinen Form der Dystrophie an die leichten chronischen Entzündungserscheinungen im Bereiche des Knochenbaues, an die Ostitiden und Periostitiden infolge hereditärer Lues, die auch im Kiefer zum Austrag kommen und durch starke Wucherung der Periostzellen und des Marks die Keimentwicklung der Zähne hemmen und zur Resorption bringen."

Auffallend ist das häufige Fehlen der oberen lateralen Schneidezähne; Flöter (zit. nach Zitzer) hält diese Erscheinung für mehr oder weniger charakteristisch für hereditäre Lues.

4. Dysfunktion innersekretorischer Drüsen:

Bei den bisher behandelten Entstehungsmöglichkeiten der Anodontie wurde sehr häufig der inkretorische Drüsenapparat in den Vordergrund geschoben; auf seine ätiologische Bedeutung möchte ich jetzt näher eingehen.

Erdheim, Biedl, Fleischmann und vor allem Kranz haben tierexperimentell nachgewiesen, daß die innersekretorischen Drüsen ohne Zweifel einen ganz wesentlichen Einfluß auf die Genese der Zähne ausüben.

Kranz konnte bei Ziegen nach Schilddrüsenentfernung Störungen der epithelialen Gebilde beobachten; die Zähne entwickelten sich mangelhaft und waren geriffelt. Bei parathyreoidektomierten Tieren traten Zahnveränderungen auf. Bei Hunden, denen der Thymus entfernt worden war, sah Kranz verzögerte Zahnung und schwach angelegte Zähne. Ebenso waren nach Exstirpation der Hypophyse die Zahnung stark verlangsamt und die Zähne in der Form sehr unterschiedlich. Bei kastrierten Schweinen beobachtete er Wachstumshemmungen am ganzen Gebiß und besonders starke Verkümmerung der Gewehre; auch bei kastrierten Ratten waren die Zähne kleiner angelegt.

Nach diesen Untersuchungen ist der Zusammenhang zwischen Gebiß und innersekretorischen Drüsen, besonders Schild-, Nebenschilddrüse, Thymus, Hypophyse und Keimdrüsen sichergestellt; trotzdem erscheint es fraglich, ob der Einfluß des inkretorischen Systems groß genug ist, um eine Agenesie oder Aplasie von Zähnen bewirken zu können. Im Tierexperiment konnte jedenfalls eine derartige Störung nicht festgestellt werden.

Knopf schreibt zu den Versuchen von Kranz, man müsse bedenken, daß Kranz diese zu einer Zeit vorgenommen hat, wo die Zähne schon angelegt und in ihrer Entwicklung schon sehr weit fortgeschritten waren; deshalb konnte vielleicht eine Anodontie nicht mehr hervorgerufen werden. Ich glaube aber, den Grund, weshalb eine derartig starke Schädigung wie eine Anodontie durch Dysfunktion einer Drüse mit innerer Sekretion bisher noch nicht beobachtet werden konnte, eher in der Tatsache suchen zu müssen, daß alle innersekretorischen Drüsen zu einem Ring zusammengebunden sind, wobei Ausfallserscheinungen einer Drüse mit Hyperfunktion der anderen beantwortet werden.

Kranz nimmt selbst hierzu folgendermaßen Stellung: „Es ist die Erforschung der inneren Sekretionsdrüsen eine recht schwierige, da bei ihnen das Prinzip der Arbeitsteilung, das ja im Organismus überhaupt an erster Stelle steht, ganz besonders zum Ausdruck kommt und so evtl. Ausfallserscheinungen innersekretorischer Funktionen schwer zu analysieren sind, da zwischen den einzelnen Drüsen wieder Wechselbeziehungen statthaben, derart, daß sie vikariierend oder antagonistisch aufeinandergestellt sind."

Bezeichnend sind hier Untersuchungen, die Kranz im Siechenhaus zu Knittelfeld (Obersteiermark) an 19 Kretinen anstellte, von denen nur drei eine Entwicklungshemmung aufwiesen. Da aber, wie er selbst angibt, die Zahnung bei der Hypofunktion der Schilddrüse stark verzögert sein kann, ist eine Zahnunterzahl wenigstens in zwei der Fälle, wo es sich um relativ junge Individuen handelt, nicht erwiesen.

Übrigens sind auch schon bei der embryonalen Entwicklung innersekretorische Vorgänge, besonders bei der Dysfunktion der mütterlichen inkretorischen Drüsen, von weittragender Bedeutung; es können aus dem kindlichen in den mütterlichen Körper Hormonstoffe übertreten, wenn dieser an Hormonmangel leidet, wie der von Lüttge-Mertz beschriebene Fall beweist (zit. nach Neurath):

„Ein Fall, der geeignet erscheint, die foetomaternale Organkorrelation zu beleuchten, betraf eine Drittgebärende, die 10 Monate nach Strumektomie ein asphyktisches Kind mit großem Struma gebar, das rasch starb. Die ersten zwei Kinder sind gesund und strumafrei, eine vierte Gravidität endete mit Abortus. Der Fall ist als vikariierende Schilddrüsenhyperfunktion und Hypertrophie für das insuffiziente mütterliche Organ zu deuten."

In diesem Zusammenhang sei auch der von Polet berichtete Fall erwähnt (zit. nach Allerhand): Polet führte die Anodontie eines Knaben auf Vitaminmangel und innersekretorische Störungen der Mutter zurück.

Zuletzt möchte ich der Vollständigkeit halber die Theorie Robinsohns von der hormonalen Wirkung des Zahnbildungsepithels nicht unerwähnt lassen. Nach ihm stehen das embryonale Zahnbildungsepithel und seine während der Zahnentwicklung entstehenden Derivate, wenn sie nicht selbst die Bilder eines Eigenhormons sind, mindestens passiv als Empfangsapparat in synergetischer Fernbeziehung (Telekrinie) zu den innersekre-

torischen Drüsen; durch diesen hormonalen Synergismus soll die örtlich und zeitlich harmonische Form- und Größenentwicklung des Kiefers und der Zähne und der normale Zahndurchbruch geregelt werden. Durch Traumen oder bakterielle Noxen oder indirekt und sekundär durch primäre Erkrankungen der synergetischen innersekretorischen Drüsen können das Zahnbildungsepithel und seine Hormonwirkung geschädigt werden; Aplasie ist der höchste Grad dieser Schädigungen.

5. Entwicklungsstörungen des äußeren Keimblattes (Trophoneurotische Störungen):

Aus den in der Literatur mitgeteilten Fällen von Zahnunterzahl ergibt sich zwar die Tatsache, daß die Anodontie sicher als eine isolierte Störung vorkommen kann, sehr oft ist sie aber vergesellschaftet mit anderweitigen Anomalien. Es gehen mit ihr häufig Störungen in der Entwicklung der Haut und ihrer Anhangsgebilde, besonders der Haare und der Hautdrüsen, seltener der Nägel, einher, die Haut zeigt embryonalen Charakter. Die Haare können übermäßig entwickelt sein (Hypertrichose) — es gehen hier die Ansichten auseinander, ob es sich um eine Überentwicklung normaler Haare handelt, wie sie Parreidt an dem russischen Haarmenschen Fedor Jeftichejew beobachtete, oder um eine Persistenz der sog. Lanugohaare (Leifert), die normalerweise kurz vor oder nach der Geburt ausfallen —, in den meisten Fällen finden wir jedoch eine mangelhafte Entwicklung der Behaarung (Hypotrichose), die bis zum Fehlen jeglicher Behaarung gesteigert sein kann. In letzterem Falle besteht häufig außerdem noch eine Aplasie oder Hypofunktion der Schweiß- und Talgdrüsen; Finger- und Zehennägel sind mangelhaft entwickelt, erscheinen verspätet oder fehlen vollständig. In einigen Fällen wurde Ozaena (Stinknase) beobachtet; herabgesetzte Intelligenz wurde nur selten erwähnt.

Während nun Parreidt die Ursache dieser ektodermalen Störungen in einer geringen Kraft des Individuums zur Epithelproduktion sucht, andere Autoren (Kiaer, Pitts, Apfelthaler, v. Moos, Schär) sie ganz allgemein in Entwicklungsstörungen im Foetalleben sehen, glauben Schönlank sie in Entwicklungshemmungen des Parasympathikus, Allerhand, Roy und vor allem Dependorf in trophoneurotischen Störungen zu finden. Letzterer bemerkt hierzu:

„Die interessante Tatsache, daß echte Unterzahl im Gebiß nicht selten mit eigenartigen Veränderungen der Haare, der Nägel oder der Hautdrüsen (Hypertrichosis, Onychauxis, Anidrosis) gleichzeitig vorhanden ist, besteht. Diese Erkrankungen der Hautanhänge werden jetzt allgemein auf trophoneurotische Erkrankungen zurückgeführt und als neurotische oder neuritische Atrophien oder Hypertrophien bezeichnet. Als Ursache hierfür

nimmt man irgendwelche Erkrankungen in den Zentren oder peripheren Nerven an, ja selbst außergewöhnliche Reizzustände genügen, um den normalen Einfluß auf die Ernährung abzuschwächen oder gar zu hemmen. — Ich nehme die Vermutung einer trophoneurotischen Ursache für die Entstehung der Reduktion um so mehr in Anspruch, als das symmetrische Auftreten der Affektion dafür spricht. — Voraussichtlich sind neben den Nervenerkrankungen wie bei der Hypertrichosis und Onychauxis vasomotorische Einflüsse nicht auszuschließen."

Christ, der zur Morphogenese der Zapfenzähne Stellung genommen und die morphologische Verwandtschaft zwischen Zähnen und Haaren eindringlich bewiesen hat*), ist ebenfalls überzeugt, „daß für die Bildung der Zapfenzähne der trophische Einfluß gewisser Nerven von größerer Bedeutung" sei.

So bestechend diese Theorie von der Entstehung der ektodermalen Defekte durch trophoneurotische Störungen ist, so ist doch zu bedenken, daß — so schreibt wenigstens Gierke — die besondere Existenz von trophischen Nervenfasern noch nicht bewiesen ist. Da aber (nach Kranz) z. B. bei Trigeminuslähmungen trophische Störungen an der Horn- und Bindehaut auftreten können, erschein ihr Vorhandensein wahrscheinlich.

6. Heredität:

Von den meisten Autoren, die sich mit der Zahnunterzahl beschäftigten, wurde auch die Heredität als wichtige Ursache der Anodontie betrachtet; meiner Ansicht nach wurde die Vererbung bei der Ätiologie sämtlicher Gebißanomalien bisher noch zu wenig in den Vordergrund geschoben.

Über den Erbgang, der hier herrschen soll, konnte man sich offenbar noch nicht einig werden. Nach Korkhaus sprechen die Stammbäume teils für einfache Dominanz, teils für Rezessivität; er gibt der unklaren Vorstellung Ausdruck, daß gelegentlich ein dominanter Erbgang unter dem Scheine der Rezessivität verlaufe. Auch Thomas begnügte sich mit der Feststellung: „The precise manner of inheritance is still to be worked out."

Korkhaus teilt die ererbte Form der Anodontie in zwei Gruppen ein:

a) Eine verhältnismäßig häufige Unterzahl bestimmter Zahngruppen, die als Auswirkung der phylogenetischen Reduktion des Gebisses gewertet wird (s. oben!).

b) Eine seltene, regellose Unterzahl der verschiedensten Milch- oder bleibenden Zähne, die oft mit schweren Entwicklungsstörungen der übrigen ektodermalen Bildungsprodukte einhergeht und die als Hemmungsmißbildung angesehen werden muß (s. unter 5.).

*) Haargruppen und Zähne sind aus mehreren Komponenten aufgebaut; fallen Seitenkomponenten aus, so entstehen einerseits schütteres Haar, andererseits Zapfenzähne.

Benrath und Knopf sind der Ansicht, daß es sich bei der ererbten Zahnunterzahl wie bei der Hämophilie um einen geschlechtsgebundenen Erbgang handelt; das ist jedenfalls nicht richtig. Anodontien, die Gardner, Castelli und Kreutzer mitteilten und auch die von mir beobachtete beweisen dies eindeutig.

Die Fälle, die ich in der Literatur angegeben fand, sprechen für dominante Vererbung nach den Regeln von Gregor Mendel. Da sich aber ein rezessiver Erbgang bei der geringen Beachtung, die bisher der Familienkunde geschenkt wurde, nur sehr schwer feststellen lassen wird, liegt auch diese Art der Vererbung im Bereiche der Möglichkeit; es wird an sie besonders in solchen Fällen zu denken sein, wo die Ätiologie unklar ist.

Mit Vererbung allein kann aber die Ätiologie der Zahnunterzahl nicht unmittelbar erklärt werden; schließlich müssen die Zähne eines Individuums durch eine bestimmte Ursache derart reduziert werden, daß die Reduktion des Gebisses nicht nur an dem betreffenden Individuum selbst in Erscheinung tritt, sondern auch für dessen Nachkommen mindestens in ähnlicher Weise fixiert bleibt.

Vererbung erworbener Ursachen ist bekanntlich unmöglich. Nach der heute gültigen Ansicht der Vererbungshygieniker ist die Neuentstehung von Erbanlagen nur möglich durch Mutation des Idioplasmas; Idioplasma (Naegeli) ist der Teil einer Zelle, in dem in uns vorläufig noch unbekannter Weise ihre Arteigenheit begründet ist. Die große Mehrzahl der Mutationen beruht nach E. Baur darauf, daß ein neuer mendelnder Erbfaktor, ein neues „Gen" entsteht. Man bezeichnet diese Kategorie von Mutationen als „Faktormutationen" und nimmt an, daß der ursächliche Vorgang in einer Veränderung an einem Genomer besteht*). Der größte Teil all der vielen erblichen Mißbildungen soll ursprünglich von solchen Faktormutationen herrühren. Mutationen sind viel häufiger, als man lange Zeit geglaubt hat. Es sind z. B. unter je 100 Nachkommen eines Elternpaares von Drosophila (Obstfliege) und Antirrhinum maius (Gartenlöwenmaul) — das sind die einzigen Organismen, die daraufhin durchgearbeitet wurden — wohl einige Individuen mutiert. Es besteht kein Grund für die Annahme, daß beim Menschen Mutationen seltener auftreten; Baur hält eine Häufigkeit krankhafter Mutationen von 1% — letale Mutationen schon abgerechnet — für zutreffend.

Es erhebt sich nun die Frage, wie krankhafte Erbanlagen neu entstehen können. Die Einflüsse, welche Änderungen der Erbmasse zur Folge haben, werden als idiokinetische Einflüsse bezeichnet, die Verursachung solcher Erbänderungen oder Idiovariationen selbst als Idiokinese (το ἴδιον = das innere Wesen, κινεῖν = verändern).

Bisher hat man mit Sicherheit eine idiokinetische Wirkung von Röntgen-

*) Die Chromosomen (beim Menschen 48) bestehen aus kettenartig zusammenhängenden Elementarorganen; die einzelnen Glieder der Kette werden als Genomeren bezeichnet (zit. nach E. Baur).

strahlen und Strahlen radioaktiver Stoffe nachgewiesen. Außerdem hat man auch durch verschiedene andere physikalische und chemische Einflüsse Erbänderungen verursachen können; es kommen hier besonders gewerbliche Vergiftungen in Frage, wie solche durch Blei, Quecksilber, Phosphor, Nikotin, Schwefelkohlenstoff, Benzol und Anilin. Auch von einer Anzahl von Arzneimitteln (Chinin, Jod, Arsen, Chloralhydrat) sind idiokinetische Wirkungen nicht von der Hand zu weisen. Wahrscheinlich ist auch eine Schädigung der Erbmasse möglich durch chemische Mittel, die der Verhütung der Empfängnis dienen sollen. — Die Frage, ob der Alkohol Schädigungen der Erbmasse verursache oder nicht, hat die Rassenhygieniker allzeit besonders beschäftigt. Lenz äußert sich hierzu: „In vielen Fällen dürfte der Zusammenhang so liegen, daß die Trunksucht der Eltern (meist des Vaters) schon eine Äußerung derselben Erbanlage war, die sich bei den Kindern als Schwachsinn, Epilepsie, Psychopathie darstellt." An anderer Stelle nimmt er zu der Arbeit von Agnes Bluhm Stellung, die Versuche an 32000 weißen Mäusen durchführte: „Die Untersuchung spricht im ganzen für das Vorkommen von Erbschädigungen durch Alkohol. Andererseits ergibt sich aus den Befunden, daß auch chronischer Alkoholismus nicht so regelmäßig und nicht in dem Umfang erbschädigend wirkt, wie Forel, Bunge, Kraepelin und andere angenommen haben.

Die Erforschung der Vererbung ist eine schwierige Wissenschaft und gerade auf dem Gebiete der Mutationen befindet man sich auf einem schwankenden Boden; Jahrzehnte wird es jedenfalls noch dauern, bis durch exakte Stammbaumforschung in diese Angelegenheit auch nur einigermaßen Licht gebracht werden wird.

Ich habe mich mit der Heredität, insbesondere der Neuentstehung krankhafter Erbanlagen, im Rahmen dieser Arbeit etwas ausführlicher beschäftigt, weil ich sie als Ursache auch für den Fall von Anodontie beanspruchen muß, der im Juni vergangenen Jahres im hiesigen zahnärztlichen Institut zur Beobachtung kam und mich veranlaßte, mich eingehender mit der Zahnunterzahl zu befassen. Es handelte sich um die 19jährige Patientin K. H., die mir mein sehr geschätzter Lehrer, Herr Professor Dr. Karl Falck, im November 1938 zur prothetischen Versorgung zuteilte, nachdem ihr in der chirurgischen Abteilung der Münchener Zahnklinik (Leiter: P. P. Kranz) die Milchzähne extrahiert und die Alveolarkämme für die Prothesen eingeebnet worden waren. Die Röntgenbilder (Abb. 1) und die Modelle der Abb. 2a, b, c stammen aus der Zeit vor der Operation. Das Zahnschema war damals folgendes:

7 6 V 3 II 1	1 3 . 6 7
7 4 3 I	I 3 IV 4 V 6 7

Aus den Röntgenaufnahmen geht hervor, daß retinierte Zähne nicht vorhanden waren; die Milchzahnwurzeln waren schon zum Teil resorbiert, obwohl nachdrückende bleibende Zähne fehlten. Die Frontzähne, die ausgesprochene Zapfenform hatten, waren so wenig differenziert, daß sie wahrscheinlich — trotz der Röntgenbilder, aus denen die Wurzelform ersichtlich ist — im Zahnschema nicht richtig eingeordnet werden konnten. Der Gaumen, an sich schon abnorm hoch, erschien noch höher durch die massigen Tubera, die mit symmetrischen Fibromen Ähnlichkeit hatten. Sie wurden operativ entfernt; daneben wurden noch extrahiert: 6, V, II, | 6 und I, | I, IV, V, 6, 7. Ich konnte demnach, als Frl. K. H. zu mir in Behandlung kam, noch folgende Zähne feststellen (Abb. 4):

7 3 1	1 3 7
7 4 3	3 4

Wie schon oben betont, handelte es sich bei dieser Anodontie um eine ererbte Anomalie, da einerseits alle anderen ätiologischen Momente ausgeschlossen werden konnten, andererseits der Vater der Patientin, den ich selbst untersuchte, und nach dessen Angaben auch andere Familienmitglieder ähnliche Anomalien hatten. Die Patientin, die stets gesund aussah, hatte normale Haare, Nägel und Sekretion, ernstere Krankheiten hatte sie nie durchgemacht. Die Schwangerschaft der Mutter war ohne Zwischenfall verlaufen.

Die Geschwister der K. H., ein 18jähriger Bruder und eine 13jährige Schwester, sind von der Anomalie verschont geblieben. Die Anodontie des Vaters der Patientin, Herrn M. H., war etwas weniger ausgeprägt; der Gaumen war gleich hoch, die vorhandenen Zähne hatten bis auf den zapfenförmigen 2| normale Kronenform. Folgende Zähne waren noch vorhanden:

4 2 1	1 3 5
6 4 3 2	2 3 5

Herr M. H. gab an, daß bei ihm nur 1—2 Zähne extrahiert worden seien; allerdings seien ihm im Alter von etwa 30 Jahren einige Zähne ausgefallen, nachdem sie rings um den Zahnhals kariös geworden waren. Es dürfte sich bei diesen Zähnen sicher um persistierende Milchzähne gehandelt haben, bei denen wir bekanntlich diese Art zirkulärer Karies hauptsächlich beobachten. Aus den Mitteilungen des Herrn M. H. erfuhr ich weiter, daß seinem Bruder ebenfalls von Geburt an verschiedene Zähne fehlten. Seine vier Schwestern hätten normale Bezahnung. Seine anderen Geschwister, 14 an der Zahl, seien bald nach der Geburt gestorben; die Ursache konnte mir Herr M. H. leider nicht angeben. Er vermutet, daß auch sein Vater eine Zahnunterzahl besessen habe, kann es aber mit Sicherheit nicht be-

haupten. Dagegen weiß er bestimmt, daß sein Großvater väterlicherseits an einer derartigen Anomalie gelitten hat.

Auf Grund dieser Angaben halte ich eine erbliche Ätiologie dieser Anodontie für hinreichend erwiesen. Auch in diesem Falle handelt es sich um einen dominanten Erbgang.

Bevor ich nun auf den hier eingeschlagenen Weg der prothetischen Versorgung eingehe, möchte ich kurz die Möglichkeiten der Therapie der Unterzahl im allgemeinen streifen, die naturgemäß wenig hoffnungsvoll ist; in den meisten Fällen wird man sich damit begnügen müssen, die bestehenden Lücken funktionell, kosmetisch und phonetisch einwandfrei zu decken. Wo genügend starke Pfeiler vorhanden sind, werden Brücken, evtl. auch totale Brücken angezeigt sein. Sonst wird man sich mit Prothesen behelfen müssen. Als Prothesenmaterial ist ein möglichst „biologisches", wie Gingivist, Paladon, Neohekolith u. a. zu empfehlen, da es gilt, die Mundschleimhaut der in diesen Fällen doch immer noch jungen Individuen möglichst lange gesund zu erhalten.

Milchzähne zu erhalten, wie es Zernik vorschlägt, halte ich für wenig vorteilhaft; ganz abgesehen davon, daß sie über kurz oder lang doch der Zange anheimfallen, unterscheiden sie sich bezüglich Form und Farbe doch so sehr von den bleibenden Zähnen, daß künstliche Zähne kosmetisch weit einwandfreier erscheinen.

Die Anodontie gewissermaßen in ihrer Entstehung hintanzuhalten, dürfte in den meisten Fällen aussichtslos sein, bestimmt in denen, die auf Vererbung zurückzuführen sind. Die einzige Möglichkeit wäre hier nur, den Individuen, die mit derartigen Anomalien behaftet sind, ihre Fortpflanzungsfähigkeit zu nehmen; das wäre aber wohl eine übertriebene Maßnahme. Eine wirkungsvolle Prophylaxe müßte in den anderen Fällen sicher schon bei der werdenden Mutter beginnen; Hormon- und Vitamingaben könnten von Nutzen sein. Schaffung hygienischer Verhältnisse sind für die Familie, kräftige Nahrung, Licht, Luft und Sonne für Mutter und Kind zu fordern. Eine spezielle Therapie für die Zahnunterzahl gibt es natürlich nicht, schon aus dem einen Grunde, weil diese Anomalie in ihrer Entstehung nicht erkannt werden kann.

Der Fall der Patientin K. H. war für die prothetische Versorgung einerseits kompliziert wegen eines ziemlich tiefen Bisses bei gleichzeitig verschobener Mittellinie, andererseits wegen der konischen Form aller Zähne, die nicht nur ein Schönheitsfehler, sondern auch für Klammerverankerung ungeeignet waren.

Zunächst studierte ich den Fall an Hand eines Modells, das man ja in schwierigen Arbeiten des Zahnersatzes zweckmäßigerweise immer als erstes herstellt: Es mußte vor allem einmal der Biß gehoben werden.

Bei Bißerhöhungen ist stets Vorsicht am Platze, da schon Erhöhungen von wenig über 2 mm Gelenkbeschwerden verursachen können. Falck verlangt deshalb bei Bißerhöhungen, daß

1. die Kondylen nicht aus dem Gelenk heraustreten; sie dürfen also nach vollzogener Erhöhung keine Gleitbewegung, sondern nur eine Rotation durchgemacht haben;
2. die noch stehenden Zähne in Kontakt gebracht werden.

Nach diesen Grundregeln erhöhte ich bei Frl. K. H. den Biß etwa um 1,5 mm, und zwar mittels Palliagkronen über $\frac{7}{7}$. Diese beiden Kronen und zwei andere über |7 und $\overline{4}$| sollten durch ihre bauchige Form später den Klammern der Prothesen genügend Halt geben.

Auf einem weiteren, nach Fertigstellung der Kronen angefertigten Modell modellierte ich dann über $\underline{3\ 1}\ |\ \underline{1\ 3}$ und $\underline{3}\ |\ \underline{3}$ aus Paraffin „Porzellankronen", durch die ich den besten kosmetischen Effekt zu erreichen hoffte (Abb. 3). Unangenehm war neben der nach links verschobenen Mittellinie auch ein breites Diastema der $\underline{1}\ |\ \underline{1}$; durch möglichst breite Kronen brachte ich nicht nur dieses fast ganz zum Verschwinden, sondern auch eine Lücke — die für einen künstlichen |2 aber zu klein war — zwischen |1 und |3, wozu noch beitrug, daß ich auch den |3 nach mesial verbreiterte. Da also |2 schon nicht eingestellt werden konnte, hatte ich vor, später auch 2| wegzulassen und statt dessen einen Caninus einzustellen, und modellierte deshalb den rechten Eckzahn als Prämolar. Den unteren Canini gab ich eine charakteristischere Form und verbreiterte sie ein wenig nach mesial; der Raum zwischen ihnen war aber beinahe ohnehin schon so klein, daß er nur für zwei Inzisivi Platz gab.

Nachdem ich mir so über den nun einzuschlagenden Weg klar geworden war, versorgte ich zunächst den Unterkiefer mit zwei Porzellankronen und einem Paladonstück, dann den Oberkiefer mit vier Porzellankronen und einem Gingiviststück. Durch die Verwendung dieser beiden Kautschukaustauschstoffe sollte nicht nur eine möglichste Schonung der Mundschleimhaut erreicht werden, sondern auch eine günstige psychische Beeinflussung der — bisher offenbar etwas an Minderwertigkeitsgefühlen leidenden — Patientin: Paladon, das dem natürlichen Zahnfleisch bekanntlich sehr ähnlich, und Gingivist, das ja vollkommen durchsichtig ist, geben ihr die Gewißheit, daß die Prothesen von Laien unbemerkt bleiben (Abb. 5).

Wenn ich nun, am Ende meiner Ausführungen angelangt, alles zusammenfasse, so möchte ich abschließend sagen: Es war nicht meine Absicht, über sämtliche Beispiele von Zahnunterzahl zu berichten, wie das Gebhardt und Kreutzer vor nicht allzu langer Zeit ziemlich erschöpfend getan

haben. Ich habe mich dafür ausführlich mit der Ätiologie dieser Anomalie beschäftigt, wobei ich mich darauf beschränkte, dort wo es galt, die Anschauungen über die Entstehungsmöglichkeiten der Anodontie und die Kritik, die ich an ihnen übte, durch praktische Beispiele zu belegen, die Autoren zu nennen, die diese beschrieben haben.

Für die Entstehung der Zahnunterzahl kommen nach meiner Ansicht ursächlich am ehesten in Frage:

1. Heredität; wie diese zustande kommt, habe ich zu erklären versucht.
2. Entwicklungsstörungen des äußeren Keimblattes unbekannter Ursache.
3. Entwicklungsstörungen im Foetalleben.

Traumatische oder entzündliche Einflüsse dürften weit häufiger Sequesterbildung zur Folge haben, nur selten Zahnunterzahl und dann sehr unbedeutende. Konstitutionelle Erkrankungen werden ätiologisch noch weniger wichtig sein; Rachitis wird wahrscheinlich überhaupt zu Unrecht angeschuldigt. Dysfunktion innersekretorischer Drüsen dürften wegen der bei ihnen bestehenden Arbeitsteilung kaum eine so große Schädigung hervorrufen, wie sie eine Anodontie darstellt; dies wäre vielleicht dann möglich, wenn die Ansicht Robinsohns zu Recht besteht.

An Hand einer von mir selbst beobachteten Anodontie bin ich endlich auch auf die Möglichkeiten der Therapie eingegangen und kam dabei zu dem Ergebnis, daß hier, im Hinblick auf das Fehlen einer speziellen Therapie, die prothetische Versorgung ganz im Vordergrunde steht.

Am Schlusse meiner Arbeit sei mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Karl Falck, für die freundliche Stellung des Themas und Übernahme des Referates herzlichst zu danken.

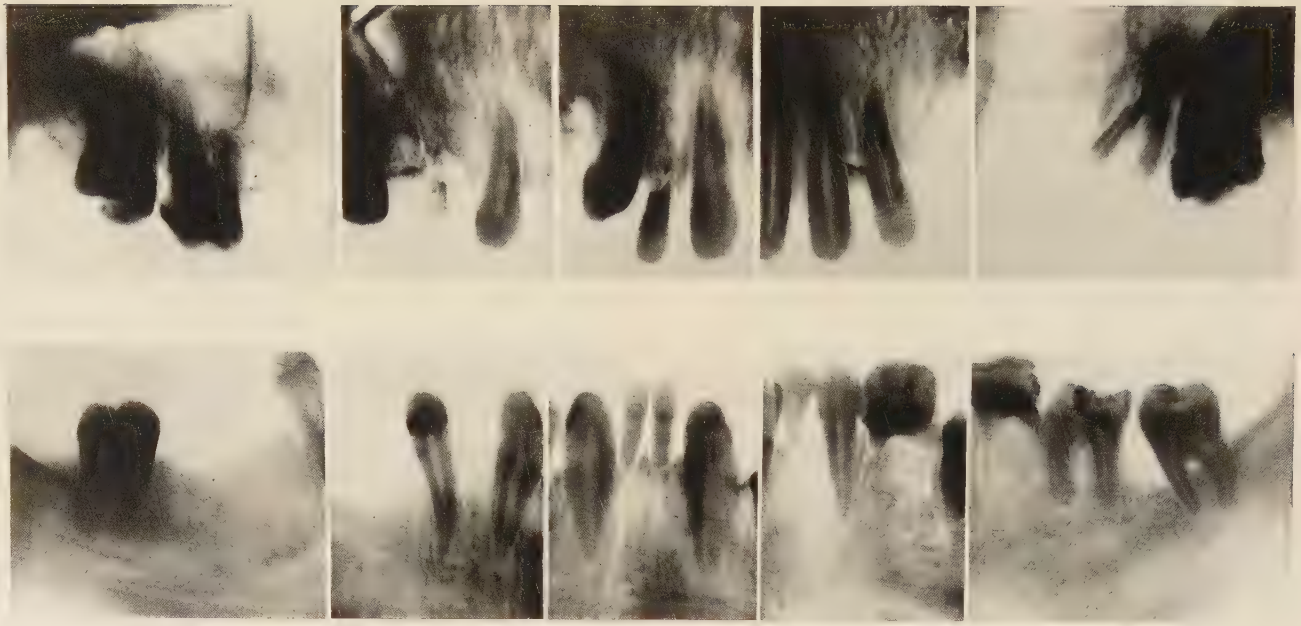

Abb. 1

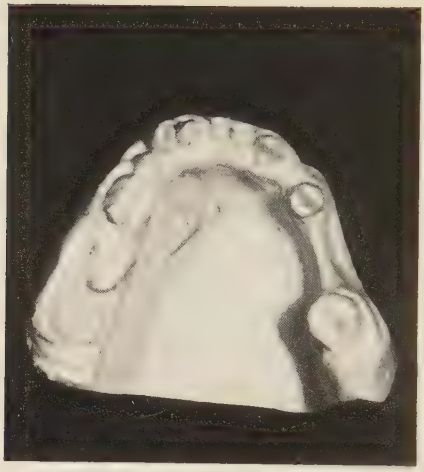

Abb. 2a

Abb. 2b

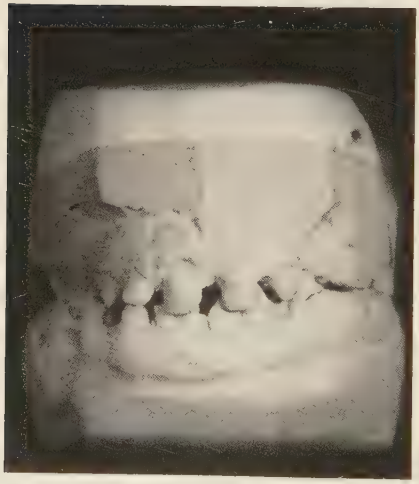

Abb. 2c

Abb. 3

Abb. 4

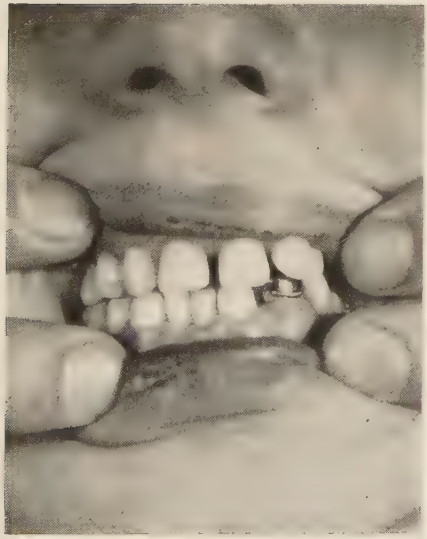

Abb. 5

Literatur.

1. *Adloff:* Über die Ursachen der Rückbildung der seitl. Schneidezähne und der Weisheitszähne. Österr.-Ung. Vjschr. f. Z. 1906.
2. *Adloff:* Das Gebiß der Menschen und der Anthropomorphen. Berlin 1908.
3. *Allerhand:* Über angeborenen Zahnmangel. Vjschr. f. Z. 1925, S. 576.
4. *Apfelthaller:* Ein Fall von angeborener Zahnlosigkeit. Vjschr. f. Z. 1925, S. 91.
5. *Baur-Lenz:* Menschliche Erblehre. Mchn. 1936.
6. *Benrath:* Über angeborenen Zahnmangel und seine Ursachen. Diss. Kiel 1921.
7. *Busch:* Die Überzahl und Unterzahl in den Zähnen des menschlichen Gebisses mit Einschluß der sog. dentitio tertia. D. M. f. Z. 1887, S. 8.
8. *Castelli:* Algo para pensar. Ref. aus: F. d. Z. 1932, S. 688.
9. *Cavallaro:* Untersuchungen über die Reduktion der Weisheitszähne. La Stomatologio 1926.
10. *Christ:* Über die kongenitalen ektodermalen Defekte und ihre Beziehungen zueinander. Arch. f. Derm. 1913, Band 116, S. 685.
11. *Christ:* Zur Morphogenese der Zapfenzähne. Erg. d. ges. Z. Jg. 4, Heft 2.
12. *Dependorf:* Die Unterzahl der Zähne im menschlichen Gebiß und ihre Bedeutung. Vjschr. f. Z. 1907, S. 68.
13. *Erdheim:* Tetania parathyreopiva. Mittlg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906, S. 632.
14. *Etheridge:* Ein Fall von partiellem Ausbleiben der Zahnbildung und des Haarwuchses. Vjschr. f. Z. 1914, S. 417.
15. *Franzheim:* Über einen Fall von Anodontie. D.Z.W. 1927 S. 86.
16. *Gardner:* Six generations of congenitally missing teeth. The Dental Cosmos 1927, S. 1041.
17. *Gasparini:* Fehlen der rechten oberen Milchzähne und verspäteter Durchbruch einiger bleibender Zähne der gleichen Seite infolge geburtshilflicher Verletzung. Ref. aus: F. d. Z. 1930, S. 782.
18. *Gebhardt:* Über angeborene Zahnlosigkeit. Diss. Brln. 1932.
19. *Gierke:* Taschenbuch der pathologischen Anatomie.
20. *Gröschel:* Über angeborene echte Zahnlosigkeit. Korresp.-Bl. f. Z. 1931, S. 75.
21. *Hauberisser:* Ein Beitrag zur Ätiologie und Kasuistik der wirklichen Zahnunterzahl. D.Z.W. 1922, S. 329.

22. *Herbst-Apffelstaedt:* Atlas und Grundriß der Mißbildungen der Kiefer und der Zähne. S. 175.

23. *Kiaer:* Ein Fall von angeborenem gänzlichem Fehlen permanenter Zähne. Korresp.-Bl. f. Z. 1907, S. 242.

24. *Klein:* Drei Fälle von Unterzahl der bleibenden Zähne. D.Z.W. 1906, S. 824.

25. *v. Kleiner:* Ein seltener Fall von Unterzahl der Zähne. Vjschr. f. Z. 1909, S. 241.

26. *Knoche:* Die Degeneration des Gebisses. Z.R. 1924, Heft 22.

27. *Knopf:* Die Unterzahl der Zähne. Diss. Erlangen 1934.

28. *Korkhaus:* Die Vererbung der Anomalien der Zahnzahl. Korresp.-Bl. f. Z. 1929, S. 435.

29. *Kranz:* Schilddrüse und Zähne. D.M. f. Z. 1912, Heft 1.

30. *Kranz:* Innere Sekretion in Beziehung zur Kieferbildung und Zahnentwicklung. D.Z.W. 1913, Heft 2.

31. *Kranz:* Zahnanomalien. Korresp.-Bl. f. Z. 1920, Heft 4.

32. *Kranz:* Über Zahnanomalien bei kongenitaler Lues. Abl. a. d. Geb. der klin. Z. Nr. 8 1920.

33. *Kranz:* Innere Sekretion. F. d. Z. 1925, S. 341;
Innere Sekretion. F. d. Z. 1926, S. 301;
Innere Sekretion. F. d. Z. 1927, S. 302.

33a. *Kranz:* Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. München 1934.

34. *Kreutzer:* Anodontie und Hypodontie. Diss. Düsseldorf 1936.

35. *Lejbenson-Kosman:* Über Adentie. Ref. aus: D.M. f. Z. 1929, S. 590.

36. *Leifert:* Unterzahl der Zähne in Beziehung zum Gesamtorganismus und ihre Erklärung nach neuester Auffassung. Diss. Münster 1929.

37. *Loos:* Zur Kasuistik erworbener Kieferdeformitäten. Ref. aus: D.M. f. Z. 1911, S. 312.

38. *Maagk:* Ein Fall von Adontia congenita des bleibenden Gebisses. Z.R. 1928, S. 406.

39. *Mahlo:* Sequestrierende Zahnkeimentzündung. Mchner. Med. W., 77. Jg., S. 579.

40. *Markula:* Umfangreiches Fehlen von Zahnanlagen im bleibenden Gebiß. Diss. Tübingen 1936.

41. *Moos:* Über Anodontie. Schweizer Vjschr. f. Z. 1919, S. 147.

42. *Neurath:* Ein Beitrag zur endokrinen Beziehung zwischen Mutter und Kind. Verh. Ges. f. Kinderheilkunde 1925.

43. *v. d. Osten-Sacken:* Innere Medizin f. Zahnärzte. München 1937.

44. *Parreidt:* Über die Bezahnung bei Menschen mit abnormer Behaarung. D.M. f. Z. 1886, S. 41.

45. *Pasini:* Nachweis der Spirochaeta pallida in den Zahnkeimen bei hereditärer Syphilis. Österr.-Ung. Z. f. Stom. 1909, Heft 4.

46. *Pitts:* Ein Fall von angeborenem Fehlen der Milch- und bleibenden Schneidezähne im Unterkiefer bei vielen Mitgliedern einer Familie. Ref. aus: F. d. Z. 1927, S. 555.

47. *Polet:* Absence de dents de lait et cryptorchidie. Ref. aus: D.Z.W. 1923, S. 258.

48. *Praeger:* Vererbungspathologie des menschlichen Gebisses. Z.R. 1924, Heft 45.

49. *Rheinisch:* Zwei Fälle von unvollständiger Zahnung. Vjschr. f. Z. 1881, S. 360.

50. *Röse:* Über Rückbildung der seitlichen Schneidezähne des Oberkiefers und der Weisheitszähne im menschlichen Gebiß. D.M. f. Z. 1905, Heft 5.

51. *Robinsohn:* Weitere Beiträge zur Theorie der hormonalen Morphogenese der Zähne. Österr. Z. f. Stom. 1926, Heft 1.

52. *Schaer:* Das Kieferwachstum bei angeborenem Zahnmangel und vollständiger Zahnlosigkeit. Schweizer M. f. Z. 1927, S. 559.

53. *Schönlank:* Vorstellung eines Falles von Anodontie. D.M. f. Z. 1921, Heft 1.

54. *Selka:* Angeborener Zahnmangel. D.Z.W. 1928, S. 164.

55. *Spier:* Anomalien der Zahl der Zähne und ihre Ätiologie. Diss. Mchn. 1931.

56. *Trauner und Preißecker:* Zur Klinik und Vererbung der Zahnunterzahl. Stom. 1933, Heft 18.

57. *Weitz:* Über die Bedeutung der Erbmasse für das Gebiß. D.M. f. Z. 1924.

58. *Winchenbach:* Ein Beitrag zur Ätiologie der anodontia congenita. Diss. Berlin 1935.

59. *Zernik:* Die Unterzahl der Zähne mit besonderer Berücksichtigung der Ätiologie und Mitteilung eines eigenen Falles. Diss. Breslau 1922 (Masch.-Schr.).

60. *Zitzer:* Die Unterzahl der Zähne im menschlichen Gebiß in Beziehung zur angeborenen Syphilis. Diss. München 1932.

61. *Zuckerkandl:* Die Reduktion des Gebisses. In: Scheff, Hb. d. Zahnhlk. 2. Aufl. Bd. 1, Wien-Lpzg. 1904.

Lebenslauf.

Am 20. April 1916 wurde ich, Josef Geis, in München als Sohn des Kunstmalers Josef Geis und seiner Ehefrau Anna, geb. Bayerlein, geboren. Nach vierjähriger Volksschulzeit besuchte ich das Theresien-Gymnasium zu München, wo ich Ostern 1935 die Reifeprüfung bestand. Anschließend war ich ein halbes Jahr beim Arbeitsdienst. Im Winterhalbjahr 1935/36 immatrikulierte ich mich an der Universität München und bestand, nachdem ich hier sieben Semester Zahnheilkunde studiert hatte, am 9. Mai 1939 das zahnärztliche Staatsexamen.